

El feto como paciente

Enrique Valdés R.

Resumen

La llegada del siglo XX marca el inicio de lo que llamamos Medicina Moderna, marco apropiado para lo que hoy conocemos como Medicina Fetal. Es así como desde una concepción mística se llega al concepto actual del feto como paciente, desde un punto de vista biológico y racional.

Los primeros aprontes para el desarrollo de esta rama de la medicina fue determinar los patrones normales de crecimiento y desarrollo del feto en condiciones de normalidad, para luego definir los estados patológicos de este proceso, que finalmente llevan al diagnóstico de restricción de crecimiento intrauterino (RCIU).

En la presente revisión se mencionan, a grandes rasgos, las diversas etiologías de esta condición clínica y su adecuado diagnóstico, con el fin de que comprendamos al feto como paciente.

Summary

The 20th century marks the beginning of what we refer today as Modern Medicine, which gave the basis for the development of Fetal Medicine. This is how the conception of the fetus as a mystic entity transforms to the concept of the fetus as a patient, a more biological and rational point of view.

The first steps towards the development of fetal medicine was to determine the normal patterns of fetal growth and development, in order to identify pathological conditions of this process, which finally leads to the diagnosis of intrauterine growth restriction (IUGR).

The present review mentions the diverse etiologies of this clinical condition and the adequate way to diagnostics, in order to understand the fetus as a patient.

Unidad de Medicina Fetal y Perinatal, Departamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción

En los inicios del siglo XX el feto fue despojado de sus ornamentos metafísicos a favor de una descripción biológica, marcando el comienzo del interés científico para conocer el feto como un paciente, el cual fue objeto de estudios con el fin primero de describir su "normalidad" para posteriormente percatarse de su patología⁽¹⁾.

Con el ánimo de graficar la importancia del desarrollo de la "Medicina Fetal y Perinatal" se describirá una actualización en el conocimiento del "Desarrollo y Crecimiento Fetal Normal" para así conformar un marco de referencia, para que cuando éste está alterado nos permita el diagnóstico de "Restricción del Crecimiento Intrauterino", patología de gran importancia en el ámbito perinatal debida a su alta prevalencia y a su potencial impacto en el desarrollo de secuelas posteriores.

Crecimiento y Desarrollo Fetal

Clásicamente se define como crecimiento el proceso durante el cual se aumenta la masa de un ser vivo en base al incremento del número (hiperplasia) y el tamaño (hipertrofia) de sus células y de su matriz intercelular. Desarrollo, por otra parte, se define como el proceso por el cual los seres vivos logran progresivamente la adquisición de la capacidad funcional de sus sistemas y regulaciones fisiológicas⁽²⁾.

El feto humano producto de una gestación de curso fisiológico que le asegura un crecimiento y desarrollo adecuado, logra al término de cuarenta semanas alcanzar las condiciones que lo hacen capaz de adaptarse al mundo extrauterino.

Como una manera de valorar el bienestar fetal se ha tratado de parangonar el adecuado crecimiento y desarrollo del producto con el peso de este al nacer, y a pesar que Mauri-

ceau en 1694 fue el primero en determinar como normal un peso aproximado de 13 libras (6 Kg), las primeras evidencias científicas sobre el peso de nacimiento las realizó el matemático Quetelet en 1830, quien basándose en un estudio estadístico en la población neonatal belga, estimó un peso promedio de 3200 grs. para los niños y 2900 grs. para las niñas. Pero el impulso definitivo a los estudios sobre el crecimiento fetal y su sistematización en la práctica clínica los proporcionaron las curvas de crecimiento propuestas por Lubchenko y cols. en 1963, desde esta fecha múltiples son las curvas de crecimiento elaboradas para determinar la normalidad o no de los parámetros antropométricos del feto y del neonato en las diferentes poblaciones mundiales con el fin de obtener información valiosa para la diagnóstico precoz de las alteraciones del crecimiento y/o desarrollo del producto. Con este objetivo el conocimiento científico ha permitido conocer la dinámica del crecimiento fetal fisiológico a través de métodos bioquímicos y antropométricos.

Métodos Bioquímicos

Dentro de estos métodos cabe mencionar tres líneas de investigación: estudios bioquímicos celulares, cambios en la composición bioquímica del cuerpo fetal y cambios en la composición química de algunos órganos individuales.

Estudios bioquímicos celulares: Como ya fue mencionado el crecimiento es un incremento no sólo del número de células (hiperplasia), sino también de su tamaño (hipertrofia). Gracias a la introducción de procesos bioquímicos propuestos por Winick, quien introdujo los cocientes peso /DNA y proteínas/DNA para estimar el tamaño celular y el cociente RNA/DNA que refleja la cantidad de RNA promedio por célula, se estimaron tres fases de crecimiento:

Primera fase: Aumento proporcional de peso, proteínas y concentración de DNA (hiperplasia).

Segunda fase: Aumento de DNA más lento que el de proteínas y peso (corazón fetal).

Tercera fase: Aumento de proteínas netas y peso, pero no de DNA (hipertrofia), secundario a una disminución de la tasa de síntesis de DNA.

Lo anterior permite conocer que si bien en los primeros dos trimestres de la gestación el crecimiento tiene por base la hiperplasia, en el tercero a ésta se le combina la hipertrofia. La alteración de estos patrones de crecimiento fetal permiten aseverar que la interferencia del crecimiento celular durante la fase de hiperplasia se traducirá en falta de crecimiento cuya intensidad está en directa relación a la duración y cuantía del estrés a que se expone el feto y a la velocidad de división celular, mientras que una restricción tardía tiene como única consecuencia la aparición de células más pequeñas que recobran su tamaño normal al mejorar las condiciones ambientales⁽²⁾.

Cambios en la composición bioquímica del cuerpo fetal: El crecimiento en relación a su composición, significa un constante remodelamiento de sus proporciones, es así por ejemplo, que la proporción de agua, la acumulación de proteínas, la síntesis de grasa y su distribución varían durante el crecimiento fetal.

Cambios en la composición química de algunos órganos individuales: Con respecto al comportamiento químico de órganos fetales cabe mencionar como ejemplos; al hígado cuya curva de crecimiento es semejante a la del peso corporal total a partir de los 100 días de gestación; al corazón que presenta un rápido crecimiento al principio tomando una curva de crecimiento coincidente con la del hígado también a partir de los 100 días y al ri-

ñón quien se hace funcional a partir de las nueve semanas presentando similitud en su crecimiento a los órganos anteriores citados. Todos éstos comparten significativos cambios en su composición química durante el primer trimestre (DNA, proteínas, lípidos, electrolitos intra y extracelulares), para luego mantenerse casi sin variación durante los dos últimos.

Métodos Antropométricos

El estudio del crecimiento intrauterino es posible mediante la antropometría neonatal y la somatometría ecográfica.

Antropometría neonatal: Método sencillo y fiable para evaluar la normalidad y las variaciones patológicas del neonato la cual se basa en mediciones que evalúan el desarrollo corporal global y el crecimiento anatómico de los diversos órganos fetales. Dentro de los parámetros fetales globales; el peso, la talla, el perímetro craneal y el torácico son los más estudiados, siendo el primero de ellos unánimemente considerado como el indicador más sensible de la nutrición y el crecimiento fetal, ya que ante un medio intrauterino adverso, se afecta con mayor celeridad que los otros parámetros propuestos. En relación a la evaluación del crecimiento anatómico, resulta de utilidad el cálculo del índice hígado/cerebro, índice que fluctúa entre 30 y 45 durante toda la gestación en fetos considerados con desarrollo normal.

Somatometría ecográfica: Desde que Donald y cols. en 1958 quienes tuvieron el éxito de crear un eco análogo de tejidos blanco expuestos a ultrasonidos, esta energía de onda de baja intensidad y alta frecuencia ha evolucionado a sistemas de ultrasonidos actuales de alta complejidad, que han permitido al especialista crear una imagen visual en tiempo real del feto in útero, originando un gran impacto en la comprensión de la fisiolo-

gía y fisiopatología fetales humanas y con ello incrementar la calidad de los cuidados administrados al feto. Los trabajos pioneros que definieron las actividades y respuestas normales in útero, patrones de crecimiento normal y anormal, anomalías del desarrollo estructural y funcional del feto son ejemplos de cómo el ultrasonido aplicado ha modificado los conceptos y práctica de la medicina perinatal. Gracias a la ecografía es posible determinar con notable precisión las dimensiones de los diversos segmentos corporales, permitiendo la confección de tablas y curvas de crecimiento normal en forma dinámica a través de la gestación y con esto diagnosticar las alteraciones patológicas del crecimiento, ya sea por exceso o por defecto.

Sin embargo, para que la estimación de la biometría ecográfica sea útil en la práctica obstétrica, es necesario que se tenga en cuenta los siguientes hechos:

1. El "tamaño" es una dimensión física, que puede ser medida en un momento determinado y que forma parte del examen ecográfico "estructural". Por el contrario, el "crecimiento" es un proceso dinámico que implica un cambio a lo largo del tiempo, por lo que solo puede ser estudiado mediante observaciones seriadas, formando parte del estudio "funcional" del feto.

2. La ecobiometría fetal exige una experiencia ecográfica, ya que los errores en la valoración de los parámetros biométricos pueden llevar a conclusiones absolutamente erróneas sobre el crecimiento fetal.

3. El conocimiento fiable de la edad gestacional (EG) es básico para iniciar cualquier estudio ecográfico sobre crecimiento fetal.

4. Las curvas o tablas utilizadas deben ser adecuadas a la población estudiada y construidas mediante un estudio longitudinal.

5. La interpretación de los datos biométricos requiere un conocimiento acabado de los pa-

trones de crecimiento esperables y de su fisiopatología en casos de enfermedad.

La evaluación biométrica del producto de la gestación puede ser realizada en forma temprana (primer trimestre), permitiendo un notable grado de exactitud en la estimación de la edad gestacional y en etapas posteriores, la ecosomatometría es útil y eficiente para estudiar de forma dinámica el crecimiento fetal. Para lograr estos objetivos se han estudiado una serie de mediciones biométricas, entre otras: longitud céfalo-nalgas, diámetro biparietal, diámetro fronto-occipital, perímetro o circunferencia cefálica, diámetro abdominal y longitud del fémur.

Basándose en estos parámetros se concluye que las características generales del crecimiento fetal normal cumplen con los siguientes principios:

- Proporcional: las dimensiones fetales se mantienen constantes, produciendo la apariencia esperada.
- Simétrico: las estructuras bilaterales son de tamaños similares.
- Global: todos los tejidos y órganos fetales crecen a una tasa que mantiene al proporcionalidad y la simetría.
- Temporal: tiene distintas velocidades, proporciones y simetrías que varían durante el desarrollo intrauterino.
- Reglamentado: las velocidades de crecimiento, las proporciones y las simetrías en la evolución temporal siguen reglas precisas, que son cuantificables y reproducibles en todos los fetos normales.

Patrones de crecimiento fetal

La velocidad del crecimiento fetal está gobernada primariamente por el "potencial intrínseco" de origen genético. A este "regulador genético" se le suman otros dos; el "hormonal", de naturaleza primordialmente fetal y estimulante, y el "ambiental", de origen materno

y habitualmente restrictivo. Mientras que en la primera mitad del embarazo ejerce un mayor dominio el "regulador genético", en la segunda los "reguladores hormonal y ambiental" actúan intensamente, de ésta interacción resulta una gran variabilidad en los rangos de crecimiento y desarrollo fetal. Por lo antes mencionado, el incremento de peso no es constante a lo largo de la gestación presentando un crecimiento "exponencial" en las primeras semanas de gestación y otro "lineal", característico de la gestación avanzada.

Patrones de crecimiento normal

El feto que cumpla con características genéticas y ambientales normales, tiene un crecimiento con las siguientes características:

1. Tanto el crecimiento ponderal como el estatural son funciones que muestran un patrón lineal, constante y dependiente.
2. Cada uno de los órganos y tejidos crece a una velocidad diferente, pero la proporción entre ellos permanece constante.
3. La medida de un órgano o tejido permite predecir con exactitud aceptable el tamaño de otros órganos y tejidos.
- 4.- Si las tablas o curvas de crecimiento fueron obtenidas de una población representativa, las medidas de todos los individuos normales caerán dentro del rango normal.
5. Ya que existe una gran variación en el crecimiento de los fetos humanos en distintas EG, esto debe tenerse en cuenta a la hora de hacer el diagnóstico de normalidad o anormalidad.

Patrones de crecimiento anormal

Si el feto está sujeto a alteraciones genéticas y/o ambientales, éste responderá con un crecimiento fetal alterado, lo cual puede ser identificado por patrones de crecimiento anormal:

1. El crecimiento ponderal y el estatural cesan de ser funciones lineales y se vuelven independientes.
2. Se pierde la proporcionalidad normal de los tejidos.
3. La biometría de un órgano no predice el tamaño de otro, ya que la tasa de crecimiento se torna independiente.
4. Si las tablas y/o curvas de crecimiento son representativas de la población normal, las medidas de todos los individuos anormales estarán fuera de ese rango.
5. Ya que es característica la gran variación en la velocidad de crecimiento y el tamaño de los fetos humanos anormales en distintas EG, esto debe tenerse presente a la hora de decidir acerca de la anormalidad en el crecimiento.
6. El patrón de crecimiento anormal varía ampliamente dependiendo de la etiología.

Restricción del Crecimiento Intrauterino (RCIU)

Anteriormente ya ha sido discutido aquellos factores que juegan un importante rol en el crecimiento y desarrollo de un feto normal y aquellos que intervienen para que se produzca un patrón de crecimiento alterado.

Con el objetivo de reconocer precozmente la "desnutrición de este paciente aún no nacido" es importante primariamente clarificar la definición de RCIU, para posteriormente desarrollar técnicas diagnósticas antenatales y así ofrecerle medidas terapéuticas adecuadas con el objeto de disminuir su morbimortalidad tanto en su vida neonatal como en su vida adulta.

Actualmente existen variadas definiciones de RCIU, siendo la más aceptada aquella en que la curva del peso fetal se sitúa por debajo del percentil 10 de crecimiento para una población representativa de su medio. Pero a la luz

de lo ya presentado, una definición más apropiada es aquella que identifica a un feto creciendo a un ritmo por debajo de lo esperado a su potencial genético, determinado biométricamente y superior al percentil 25 en la curva antropométrica utilizada en la población gestante para una determinada edad gestacional^(2,3).

Etiología del RCIU

Variadas son las formas de clasificar aquellos agentes o factores supuestamente implicados en el RCIU, es así que Rosso y Winick los han dividido en factores intrínsecos o endógenos y extrínsecos o exógenos, y Carrera prefiere clasificarlos en maternos, fetales y placentarios.

Factores maternos

Este es el apartado con mayor número de variables, es así que dentro de los factores constitucionales y generales los más importantes a mencionar son la edad (menores de 19 y mayores de 30 años), talla materna, peso de la madre al nacer, estado mórbido nutricional materno, volumen cardiaco, raza, situación socioeconómicas, estado civil, trabajo físico, factores geográficos y climáticos, hábitos, fármacos, enfermedades médicas y gestacionales maternas.

Factores fetales

1. Sexo fetal: de acuerdo con datos de procedencia diversa, el sexo fetal afecta el peso esperado al nacer. Es así que el feto masculino a término pesa aproximadamente 140 a 150 gr. más que el femenino.

2. Alteraciones cromosómicas: es claro que la relación entre el RCIU y alteraciones cromosómicas tiene una alta significancia estadística, siendo esta etiología responsable del 15% del total de los niños con restricción de su crecimiento. Dentro de las cromosopatías, las más representativas que causan RCIU son:⁽⁴⁾

- Síndrome de Edwards (trisomía 18): este síndrome, cuya frecuencia estimada en la población es cercana a 1:6000 a 1:80000 nacidos vivos, se caracteriza por un déficit de crecimiento precoz (11 a 14 semanas) asociado a bradicardia, a una translucencia retronucal aumentada y en un tercio de los casos a onfalocele, en concomitancia con otros rasgos dismórficos, entre otros; retrognatia, orejas de implantación baja, clinodactilia de los dedos índice y meñique que cabalgan sobre el medio y el anular, hallazgos que permiten que sea factible su sospecha ecográfica, la cual debe confirmarse mediante estudio citogenético.

- Síndrome de Patau (trisomía 13): con una incidencia aproximada de 1:5000 a 1:10000 nacidos vivos, esta trisomía asociada a edad materna avanzada como factor de riesgo, además del RCIU pesquisada en forma temprana acompañada de taquicardia (11 a 14 semanas) presenta, entre otras dismorfias; holoprosencefalia, onfalocele, labio leporino, paladar hendido, polidactilia postaxial, hallazgos ecográficos que sugieren el síndrome y que debe ser confirmado a través de estudio citogenético.

- Síndrome de Turner (45 X0): con una incidencia aproximada de 1:10000 nacidas vivas, este síndrome se caracteriza por RCIU temprana, taquicardia y aumento de la translucencia retronucal, y en etapas más avanzadas, la presencia habitual de un higroma quístico, hallazgo ecográfico característico que facilita su diagnóstico prenatal^(2,4,6).

3. Irradiación materno-fetal: como es bien sabido, la vulnerabilidad fetal dependiente de la irradiación, está en relación con la dosis, duración y EG en que ésta actuó. Si la exposición a ésta tiene lugar en el primer trimestre puede ocasionarse un retraso general del crecimiento, asociado o no a microcefalia y otras anomalías del SNC. Al parecer, los efec-

tos sobre el peso fetal dependen en gran medida de la acción de las radiaciones ionizantes sobre la placenta.

4. Infección intrauterina: según Knox, la infección intrauterina es la responsable del 10% de todos los RCIU, siendo las infecciones especialmente asociadas a aquellas debidas al virus de la rubéola y al citomegalovirus (CMV)^(5,6).

- Rubéola: A partir de la epidemia de rubéola de 1963, quedó suficientemente claro que la infección materno-fetal por este virus RNA de la familia togaviridae está asociada a RCIU, sirviendo ésta como prototipo acerca de nuestros conocimientos sobre la infección y el impacto en el desarrollo fetal. El 60% de los niños que desarrollan el síndrome de rubéola connatal está situado por debajo del percentil 10 al momento de nacer.

Su incidencia global ha disminuido gracias a la introducción de programas de inmunización. En Chile sólo un 5-10% de mujeres en edad fértil son susceptibles de contraer la infección durante el embarazo.

- Patogenia de la infección intrauterina: En caso de rubéola materna la infección intrauterina es máxima cuando esta ocurre durante el primer trimestre, debido al parecer por la inmadurez de la barrera placentaria., comunicándose infección de rubéola congénita en un 80% durante las primeras 12 semanas de gestación, 54% durante las semanas 13 y 14 y 25% al final del segundo trimestre. Su base etiopatogénica está en relación al impacto que produce la infección viral en la célula huésped produciendo una velocidad de multiplicación disminuida, generando órganos más pequeños (hipocelulares) dando como resultado defectos estructurales característicos.

Resultados posibles de la infección rubeólica transplacentaria:

aborto espontáneo, feto muerto, defectos congénitos, RN de aspecto normal, RCIU

- Citomegalovirus: Este virus de doble hebra de DNA, perteneciente a la familia del Herpes

Virus, es el agente relacionado más frecuentemente a infección connatal en la especie humana. Ésta infección de carácter endémico y cuyo riesgo de contagio aumenta con; el inicio precoz de la actividad sexual, la promiscuidad, el nivel socioeconómico bajo, el hacinamiento, la falta de higiene, los transplantados, inmunodeprimidos y las actividades laborales relacionadas con el contacto con niños^(5,7,9).

En relación a la infección de la mujer en edad fértil y su importancia en la transmisión vertical durante el embarazo, se debe destacar: Su carácter ubicuo; su seroprevalencia en Chile es en promedio del 70%; alrededor del 1-2% de los recién nacidos son infectados in útero; durante el embarazo existe entre un 10-12% de reactivación de infección latente; las mujeres de nivel socio-económico alto tienen mayor riesgo de realizar la primoinfección durante el embarazo.

Los datos que poseemos acerca de la relación de esta infección connatal con RCIU son menos consistentes que en el caso de la rubéola, pero parece evidente que el CMV juega un rol importante como factor etiológico. Mac Cracken y cols. describieron un 35% de RCIU en 20 neonatos con infección por este agente, siendo el retraso del crecimiento más intenso cuanto más grave es la infección.

Esta infecciones connatales deben ser sospechadas a partir de hallazgos clínicos y eco-gráficos sugerentes de infección, para así poder ofrecer al binomio madre-hijo métodos diagnósticos directos e indirectos confirmatorios de alta especificidad (métodos serológicos, métodos biomoleculares).

Es necesario hacer notar que muchos de los fetos infectados intrauterinamente por agentes virales (especialmente CMV y rubéola) son asintomáticos al momento de nacer presentando este grupo de población hasta un 30-

50% de efectos secuelares tardíos entre otros; alteración del desarrollo psicomotriz, déficit neurosensorial y enfermedades endocrinas, todo lo cual las hacen ser patologías con un alto impacto en el portador, su familia y su entorno social.

5. Gemelaridad: En algunas series este factor es responsable hasta del 20% de los RCIU. Es sabido que la curva de desarrollo de los gemelos dobles es semejante a la de los fetos únicos hasta la semana 33 de gestación. A partir de entonces la curva de crecimiento de los monocigóticos se separa de aquella, mientras que los dicigóticos lo hace entre las 35 y 36 semanas. No es excepcional que uno de los gemelos presente una discordancia en su desarrollo ponderal con el otro, desarrollando este último un RCIU, es así que en la transfusión feto-fetal uno de ellos, el donante desarrolla intensa anemia y el receptor insuficiencia cardíaca congestiva, presentando el primero un RCIU y el segundo un hidrops fetal, ambos con un elevado riesgo de efectos secuelares posteriores^(5,6,7,8,9).

Factores útero-placentarios

1. Anomalías uterinas: las anomalías uterinas, secundarias a malformaciones congénitas Müllerianas (bicornes, septos), han demostrado jugar algún rol causal del RCIU (1-3%), siendo secundario probablemente a una alteración de la circulación útero-placentaria.

2. Anomalías de los anexos ovulares: algunas alteraciones morfológicas placentarias y/o mosaicismos aneuploídeos confinados a ésta, pueden ser coadyuvantes importantes en el desarrollo de la malnutrición intrauterina. Por otra parte, la inserción anómala del cordón umbilical (inserción velamentosa, inserción en raqueta) está mucho más frecuentemente asociada a pequeños para la edad gestacional al momento de nacer.

3. Mala adaptación circulatoria materna: Existen evidencias que una deficiente preparación circulatoria pregestacional, con o sin déficit vascular uterino, estaría relacionada etilógicamente a abortos recurrentes y a RCIU de comienzo precoz, basándose en el hecho que un inadecuado soporte vascular desencadenaría una implantación deficitaria.

Patogenia del RCIU

Basado en lo anteriormente tratado son múltiples los factores etiológicos relacionados con el crecimiento fetal deficiente, los cuales no actúan de una forma individual sino conjunta, a través de mecanismos patogénicos comunes. Modelos experimentales preconizan la existencia de tres mecanismos patogénicos fundamentales^(2,8):

1. Reducción del potencial intrínseco del crecimiento: Este mecanismo se cita como vía final común de una serie de etiologías que afectan el crecimiento intrauterino siendo los más importantes; el factor genético y/o cromosómico, procesos infecciosos y sustancias tóxicas. En estos casos la noxa actúa desde etapas muy tempranas de la gestación, alterando la organogénesis embrionaria provocando una disminución permanente del número de células la que afecta a todos los órganos en mayor o menor medida.

2. Insuficiencia vascular uteroplacentaria: En este mecanismo se incluyen a todos aquellos factores capaces de alterar el intercambio madre-placenta-feto, mediante un déficit en la perfusión uterina, en la microcirculación placentaria, o en ambas.

Son múltiples las evidencias que apoyan que este mecanismo afecta progresivamente la función placentaria, como es la reducción en el número de arteriolas en las vellosidades terciarias y los signos de isquemia crónica placentaria (infartos placentarios, depósitos

de fibrina, edema y fibrosis del estroma, aumento de los nódulos sincitiales), presentando como base anatómica; la alteración de la migración trofoblástica extravellositaria en las arteriolas espirales durante la primera mitad del embarazo, con el consecuente impedimento en la transformación de un territorio circulatorio útero-placentario de alta resistencia y baja capacitancia, en uno de baja resistencia y alta capacitancia.

Este factor relacionado con hipoxia fetal concentra la mayor causalidad de RCIU, ya que la disminución del ritmo de crecimiento es uno de los mecanismos adaptativos que mejor emplea el feto hipóxico con el fin de ahorrar oxígeno. Éstos fetos constituyen sin duda el grupo que presenta mayores complicaciones tanto perinatales como efectos secuelas tardías, relacionándose actualmente con patologías neurosensoriales durante la infancia y con enfermedades del alta prevalencia en el adulto (patología cardiovascular, obesidad, dislipidemias).

3. Desnutrición fetal secundaria a estado mórbido nutricional materno: Este mecanismo se basa en el insuficiente y/o desequilibrado aporte de nutrientes al feto por parte de una madre que presenta un estado metabólico y/o nutricional patológico. Factor patogénico que es comprobado basándose en el déficit de peso promedio neonatal (450 grs.), que presentaba la descendencia de embarazadas holandesas durante la segunda guerra mundial, donde su ración diaria no sobrepasaba las 600 calorías diarias.

Clasificación del RCIU

Como una manera no sólo destinada a comprender la etiopatogenia del RCIU, sino también para orientar el diagnóstico y conocer el pronóstico de los fetos afectados, Carrera propuso una clasificación del RCIU basándose en los aspectos determinantes del déficit en el crecimiento: inicio (precoz o tardío), etiología, antropometría

del neonato (peso, talla, perímetro craneal), trofismo (eutrófico, hipotrófico y distrófico), subdividiendo al RCIU en tres tipos:⁽²⁾

Tipo I: Concentra entre el 20 y 30% de los RCIU, es también denominado intrínseco, armónico, simétrico o precoz. En este caso la noxa actúa desde el principio de la gestación (fase embrionaria), en el estadio de "crecimiento hiperplásico", por lo que están modificados los tres parámetros con los que se juzga el crecimiento fetal; el peso, la talla y el perímetro craneal. Los neonatos son hipoplásicos, pero su apariencia es claramente eutrófica. Las etiologías relacionadas son las de origen genético-cromosomales y las infecciosas.

Tipo II: Concentra a la mayoría de los RCIU (70-80%), también conocido como extrínseco, no armónico, asimétrico o tardío. Ya que su patogenia básicamente es la insuficiencia vascular útero-placentaria durante el último trimestre del embarazo, como este factor hipóxico/nutricional afecta al periodo conocido como de "crecimiento hipertrófico", sólo influyen en el peso mientras que lo hacen poco o nada en la talla y en el perímetro craneal. El aspecto del recién nacido es muy característico: cabeza desproporcionadamente grande para un cuerpo distrófico y desnutrido.

Tipo III: También denominado "mixto", ya que en él confluyen características de los dos anteriores, aparentemente el factor operante es extrínseco y relativamente precoz (carencia nutricional), pero sus consecuencias imitan las de un RCIU intrínseco, modificándose sobre todo el peso y la talla. Las características de neonato son morfología semiarmónica y aspecto hipotrófico y malnutrido.

Diagnóstico prenatal del RCIU

Con las posibilidades que nos ofrece actualmente la medicina perinatal, el diagnóstico del RCIU no sólo es basado en la clínica, sino fundamen-

talmente en la ultrasonografía, métodos biomoleculares (estudio citogenético), métodos bioquímicos (estado ácido-base), métodos serológicos (ELISA) y demás procedimientos biofísicos de control (Doppler, cardiotocografía, perfil biofísico).

Por la importancia de su prevalencia (7-10%) y de su impacto en la morbimortalidad intrauterina, neonatal y secuelar tardía, el diagnóstico del RCIU debe abarcar conceptos de riesgo, de sospecha, de probabilidad, del tipo y de la evaluación del estado fetal. Todo lo anterior refleja la importancia del desarrollo de la medicina fetal y perinatal, ya que actualmente la pareja que espera descendencia no sólo demanda al equipo médico multidisciplinario un hijo vivo, sino también sano.

Referencias

1. Harrison, Golbus, Filly. The unborn patient. Prenatal diagnosis and treatment. USA, W.B. Saunders Company, 1991.
2. Carrera JM. Crecimiento fetal normal y patológico. Barcelona, Editorial Masson, SA, 1997.
3. Van Geijn P, Copray JA. Procedimientos de control fetal. Barcelona, Editorial Masson SA, 1997.
4. Nicolaides KH, Sebire, Snijders. The 11-14 week scan. The diagnosis of fetal abnormalities. Londres, The Parthenon Publishing Group, 1999.
5. Burrow-Ferris. Complicaciones médicas durante el embarazo, 4ª edición, Buenos Aires, Panamericana, 1996.
6. Pilu G, Nicolaides KH. Diagnosis of fetal abnormalities. The 18-23 week scan. Diploma in Fetal Medicine Series, Londres, The Parthenon Publishing Group, 1999.
7. Winn, Hobbins. Clinical Maternal-Fetal Medicine. Londres, The Parthenon Publishing Group, 2000.
8. Cabero. Riesgo elevado obstétrico. Barcelona, Editorial Masson SA, 1996.
9. Creasy, Resnik. Medicina materno fetal. Principios y práctica. Buenos Aires, Panamericana, 1996.